

冠状动脉周围脂肪衰减指数的成像原理、临床证据与应用边界

梁慧芳^{1,2}

¹延安大学附属医院放射科, 陕西 延安

²延安大学延安医学院, 陕西 延安

收稿日期: 2026年8月11日; 录用日期: 2026年9月5日; 发布日期: 2026年9月14日

摘要

局部免疫炎症贯穿冠状动脉粥样硬化进展及斑块破裂过程, 而危险因素、血液指标和狭窄程度对炎症发生部位与活动状态的描述均不充分。冠状动脉周围脂肪衰减指数(fat attenuation index, FAI)从既有冠状动脉CT血管成像(coronary computed tomography angiography, CCTA)数据中读取血管外信息: 冠状动脉壁释放的炎症信号可改变邻近脂肪细胞成熟及组织内脂质、水分构成, 继而引起CT衰减分布和径向梯度改变。FAI据此形成对局部炎症相关表型的间接量化。研究表明, FAI与急性冠状动脉综合征罪犯病变、危险斑块征象和后续心血管事件存在关联, 在无阻塞性冠状动脉疾病患者中亦可能补充传统风险评估。本文围绕其病理生理依据、测量流程、主要临床研究、可能用途和现实限制展开讨论。综合现有证据, FAI可拓展CCTA的功能信息, 但数值会受到管电压、重建方式、解剖差异和算法校正的共同影响, 既往研究截点不能脱离方法学背景使用。FAI进入常规决策之前, 仍需统一采集与分析规范, 并通过跨中心验证和前瞻性干预研究证明临床效用。

关键词

冠状动脉, 血管周围脂肪, 脂肪衰减指数, 炎症, 冠状动脉CT血管成像

Pericoronary Fat Attenuation Index: Imaging Principles, Clinical Evidence, and Boundaries of Application

Huifang Liang^{1,2}

¹Department of Radiology, The Affiliated Hospital of Yan'an University, Yan'an Shaanxi

²Yan'an Medical College, Yan'an University, Yan'an Shaanxi

Received: August 11, 2026; accepted: September 5, 2026; published: September 14, 2026

文章引用: 梁慧芳. 冠状动脉周围脂肪衰减指数的成像原理、临床证据与应用边界[J]. 临床医学进展, 2026, 16(9): 1535-1542. DOI: 10.12677/acm.2026.1693193

Abstract

Local immune activity contributes to the progression and rupture of coronary atherosclerotic plaques, but conventional risk factors, blood biomarkers, and stenosis grading provide limited information about where that activity is occurring. The pericoronary fat attenuation index (FAI) extracts additional information from existing coronary computed tomography angiography (CCTA). Inflammatory signals released by the arterial wall influence adipocyte maturation and the lipid-water composition of adjacent fat, producing measurable shifts in CT attenuation and its radial distribution. FAI therefore represents an imaging readout of an inflammation-related local phenotype rather than direct visualization of inflammatory cells. Published studies associate FAI with culprit lesions in acute coronary syndromes, adverse plaque characteristics, and subsequent cardiovascular events; the metric may also refine assessment in patients without obstructive coronary disease. This review examines the pathophysiological rationale, measurement workflow, principal clinical evidence, possible uses, and practical limitations of FAI. Although FAI broadens the functional information available from CCTA, its value is affected by tube voltage, reconstruction technique, anatomy, and algorithmic correction. Study-specific thresholds should consequently not be transferred between platforms without validation. Harmonized acquisition and analysis, external testing across centres and populations, and prospective evidence that FAI-informed care improves outcomes are needed before routine adoption.

Keywords

Coronary Artery, Perivascular Adipose Tissue, Fat Attenuation Index, Inflammation, Coronary Computed Tomography Angiography

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

将冠状动脉粥样硬化仅理解为胆固醇沉积, 无法解释斑块为何在相近狭窄程度下呈现不同的临床结局。脂蛋白在内膜滞留后, 内皮损伤、氧化应激以及先天和适应性免疫反应相互促进; 炎症持续时, 坏死核心扩展、纤维帽稳定性下降, 最终增加血栓事件的可能。CCTA 擅长描绘管腔、斑块数量及形态, 却主要回答解剖问题。高敏 C 反应蛋白缺少病变定位信息, 正电子发射断层显像又受到设备、费用和分辨率等条件制约。因此, 利用一次常规 CCTA 同时获得冠状动脉局部炎症线索, 具有明确的临床吸引力。

CCTA 图像中的冠周脂肪提供了这样一个观察窗口。血管壁和外周脂肪并非彼此隔离, 二者可通过旁分泌途径交换信号; 血管炎症可使附近脂肪细胞的分化状态、体积以及组织中脂质和水分比例发生改变。Antonopoulos 等在 2017 年利用三维 CT 衰减的空间变化刻画这一现象, 并提出脂肪衰减指数(fat attenuation index, FAI) [1]。相关研究随后由机制探索延伸至病变活动判断、预后估计和治疗随访。阅读研究结果时必须区分冠周脂肪平均 CT 值、经过空间加权的 FAI 以及校正后的 FAI Score, 因为三者的计算过程和解释尺度并不相同。

本文的意义在于对 FAI 这一新兴且具有重要临床潜力的影像生物标志物进行全面、及时的梳理。随着 CCTA 由单纯解剖评估向功能和生物学表型评估延伸, FAI 已成为无创刻画冠状动脉局部炎症的代表性技术。本文建立了从基础机制、测量方法到临床证据和应用边界的知识链, 既概括其优势, 也重点审

视跨设备数值不可直接互换、标准化不足及临床效用尚未由干预试验证实等证据缺口。这样的批判性整合旨在帮助临床医生和研究人员快速把握领域现状，并为 FAI 的理性解释、规范应用及后续研究设计提供依据。

2. 生物学基础：冠周脂肪作为血管炎症的“传感器”

2.1. 血管壁 - 脂肪组织的双向通讯

血管周围脂肪组织在生理状态下能够产生脂联素等介质，参与血管舒缩及局部氧化还原调节。动脉壁发生炎症反应后，受激内皮细胞、巨噬细胞和淋巴细胞释放的细胞因子、趋化因子可由内向外传递至外膜和周边脂肪。这类信号一方面阻碍前脂肪细胞成熟，另一方面促进脂解，使靠近血管的脂肪细胞缩小、脂滴减少，并伴有水分增加、间质水肿及细胞外基质变化。信号强度通常随距血管壁的距离增加而减弱，因而形成具有径向特征的脂肪表型分布[1][2]。

FAI 的成像逻辑可概括为“血管发出信号、脂肪留下记录、CT 读取记录”。它观察的不是炎症细胞本身，而是邻近脂肪组织对炎症环境作出的成分和结构反应。因此，FAI 与血清炎症指标所代表的信息层级不同：前者具有较强的冠状动脉局部属性，后者更接近全身免疫状态。二者可以联合使用，但 FAI 升高既不能替代实验室检查，也不足以单独确定炎症的具体病因。

2.2. CT 衰减变化的含义

脂肪的 CT 衰减用 Hounsfield 单位(HU)表示，数值通常位于负值区间。脂质含量较高的成熟脂肪细胞更接近低衰减；脂质减少且水相成分增多后，读数会向 0 HU 移动。以-65 HU 和-80 HU 为例，前者在数值上更高，并通常指向更明显的炎症相关脂肪改变。由于负数容易造成直觉混乱，论文和临床报告宜写明“数值升高(负值减小)”，不应以负值的绝对值大小判断炎症强弱。

3. FAI 的测量方法与质量控制

3.1. 感兴趣区的定义

冠周感兴趣区通常以血管外壁为内界，向外扩展一个与局部血管直径相等的径向距离，并从中保留-190~-30 HU 范围内的脂肪体素[2]-[4]。分析对象可设在整个规定血管节段，也可围绕某个斑块。前者多用右冠状动脉近端反映相对弥漫的炎症负担，后者着重发现病变旁的局灶信号。右冠状动脉常跳过开口附近约 10 mm，再分析其后 40 mm，以减少主动脉根部和右心房的干扰。左前降支和左回旋支同样可以测量，但分支较多、贴近心肌或周围脂肪不足时，自动分割更容易失败。

处理流程一般依次完成冠脉中心线追踪、管壁轮廓确定、三维冠周脂肪建立、目标体素筛选和衰减统计。若只计算平均 CT 值，所有入选体素被赋予相同权重，方法简便却会削弱空间信息。原始 FAI 算法综合衰减梯度并对不同衰减区间进行非线性加权，目的是突出紧邻管壁的变化[1][3]。标准化 FAI Score 还会修正管电压、设备与重建方式、冠脉解剖以及年龄、性别等因素，再结合参考分布表达个体炎症水平[5]。因此，软件界面上同样标注为 FAI 的结果，若算法和校正方案不同，也不能直接套用同一单位或风险界值。

3.2. 影响测量的技术因素

从采集到重建的任何环节都可能改变 FAI。调整管电压可造成脂肪 CT 值整体偏移；对比剂剂量和成像时相则可能借由血管强化及束硬化影响邻近区域。层厚、重建核、迭代重建等级、图像噪声与心脏运动也会重塑体素分布。无斑块受试者的数据已经显示管电压差异会影响冠周脂肪平均衰减[6]，其他研究

还观察到重建核或迭代重建设置引起的个体内波动[7][8]。故随访比较应尽量复用相同方案，多中心项目则应事先锁定允许的采集条件、重建参数、分割规则及软件版本。

可操作的质量控制清单应包括：保存扫描仪型号、管电压、层厚、重建核及迭代方案；检查运动、支架与致密钙化是否污染感兴趣区；清楚记录血管名称、节段起止点和外扩半径；抽查自动分割边界；评价同一观察者重复测量及不同观察者之间的一致性。采用原始 HU 截点进行分类时，还需要用目标中心的设备和研究人群重新验证阈值。未经校准而复制其他队列的截点，会把技术差异误当成生物学差异。

3.3. 除 FAI 外的 CCTA 冠周脂肪分析技术

除基于衰减值及其空间梯度的 FAI 外，CCTA 还可从冠周脂肪提取体积、形态和影像组学特征。体积、厚度及径向分布等指标计算直观，便于与斑块负荷和全身脂肪表型联合，但其炎症特异性较弱，并易受体型、心包边界及感兴趣区定义影响。影像组学则高通量提取一阶直方图、形状、纹理和小波特征，再以机器学习形成脂肪放射组学特征(fat radiomic profile, FRP)。放射转录组学研究提示，FAI 相关衰减特征更敏感于动态炎症，而纹理特征还可表征纤维化和微血管重塑，因而可能补充 FAI 对慢性结构改变的刻画[9]。

深度学习可在两个环节发挥作用：其一是自动完成冠状动脉与冠周脂肪分割、中心线提取和节段识别，以降低人工负担并提高批量处理的一致性；多机构研究已显示，自监督预训练有助于改善模型在外部数据上的分割泛化[10]。其二是由三维网络直接学习深层特征，再与临床变量或传统影像组学融合。近期小样本研究显示，这类融合模型具有识别光学相干断层成像所示易损斑块并预测主要不良心血管事件的潜力；但验证样本有限，目前尚不能据此确定临床阈值或替代以硬终点为依据的前瞻性试验[11]。

上述方法更适合被视为互补工具，而非相互替代。FAI 维度低、机制联系较清楚、便于纵向解释，适合描述炎症相关动态；体积和形态指标提供脂肪负荷背景；影像组学与深度特征擅长捕获空间异质性和非线性模式，但更易受到重建参数、分割误差、特征冗余、过拟合、模型漂移及“黑箱”效应影响。未来比较应在同一多中心数据集中预先锁定感兴趣区和重建方案，分别报告可重复性、校准度、外部验证、失败率及相对于“临床变量 + CCTA 解剖 + FAI”的增量净获益；只有更复杂模型带来稳定且可解释的决策改善时，其补充价值才可能转化为临床价值。

4. 临床研究证据

4.1. 急性冠状动脉综合征与高危斑块

早期机制工作把 FAI 所反映的局部改变与组织学、分子成像中的炎症信号联系起来，并发现急性事件前后可出现相应变化[1]。在急性冠状动脉综合征(acute coronary syndrome, ACS)中，同一患者罪犯斑块周围的脂肪衰减往往高于非罪犯斑块，也高于稳定冠心病的对照病变。Goeller 等测得三类病变的相应数值约为-69.1、-74.8 和 -76.4 HU [12]。差异并不等同于斑块体积差异，它更可能反映病变周围微环境的活动程度。

形态学高危征象和 FAI 描述的是两个相互关联但不重合的层面。正性重构、低衰减成分、点状钙化与餐巾环征着重于斑块结构，FAI 则从血管外侧观察炎症相关反应。因而，形态危险的斑块未必同时具有最高 FAI，轻度狭窄也可能出现活跃的周围信号。把 FAI 与总体斑块负荷、低衰减斑块体积及狭窄程度共同分析，比依赖单一“易损”指标更合理。一项 2022 年荟萃分析汇总 20 项研究、7797 例患者，不稳定斑块的 FAI 平均高约 4.50 HU，较高 FAI 亦与主要不良心血管事件相关；但较大的研究异质性限制了统一阈值的推导[4]。

4.2. 远期预后与残余炎症风险

关于长期预后的代表性证据来自 CRISP-CT。研究者回顾分析德国 1872 例及美国 2040 例 CCTA 检查者；将常规危险因素、管电压、冠脉病变范围和高危斑块特征纳入模型后，右冠状动脉近端 FAI 仍与心源性死亡有关[3]。模型得到的-70.1 HU 在两个队列中均对应风险明显上升，但它产生于特定扫描条件、算法和统计框架。后续共识指出，原始衰减同时受技术、生理及解剖因素干扰，因此不能把-70.1 HU 转换成适用于所有设备和人群的固定诊断线[2]。

ORFAN 进一步考察了无阻塞性冠状动脉疾病。该研究汇集英国 8 家医院 40,091 例连续 CCTA 患者，81.1%未见阻塞性病变；中位随访 2.7 年时，这一人数占多数的群体仍发生了约三分之二的主要不良心血管事件和心源性死亡[13]。在接受标准化 FAI Score 计算并具有较长随访的嵌套样本中，三条主要冠脉的炎症负担表现出累加的风险关系，而且在传统因素和冠脉病变范围之外仍有预后贡献。由此可见，管腔未达到阻塞标准不代表风险归零，CCTA 也可能在解剖排查之外识别需要加强预防管理的炎症表型。

4.3. 治疗反应与动态监测

重复测量提示 FAI 可能随炎症状态而变。银屑病前瞻性队列中，患者接受抗肿瘤坏死因子、抗白细胞介素 12/23 或抗白细胞介素 17 生物制剂一年后，冠周 FAI 总体向更低值移动，而未用生物制剂的对照组没有明显变化[14]。ACS 罪犯病变在事件后数月也可出现信号减弱的现象[2]。这些观察支持 FAI 作为动态影像表型的可能性，却不能证明把降低 FAI 设为治疗目标会减少心肌梗死或死亡，因为多数证据来自观察性设计或替代终点。单次结果偏高更不是自行启动抗炎药物的充分依据。上述代表性研究及其主要启示见表 1。

Table 1. Representative studies and their implications

表 1. 代表性研究及其启示

研究	设计/样本	主要结果	临床启示
Antonopoulos 等, 2017 [1]	组织、PET 与 CCTA 相互验证	提出三维计算框架，并把血管炎症、脂肪生成受抑和衰减梯度联系起来	说明冠周脂肪可作为局部血管状态的间接读出
CRISP-CT, 2018 [3]	两个独立队列，合计 3912 例	多因素校正后，右冠状动脉近端 FAI 仍与心源性死亡有关	显示常规 CCTA 之外可能存在额外预后价值
Elnabawi 等, 2019 [14]	134 例银屑病患者前瞻性观察	生物制剂组一年后 FAI 下降，对照组未见相同变化	提示指标可动态变化，但不能替代临床结局
ORFAN, 2024 [13]	8 家医院 40,091 例；3393 例嵌套长随访	多数事件来自无阻塞性人群；标准化 FAI Score 仍贡献风险信息	将关注范围由狭窄拓展至残余炎症表型

注：表中结果用于概括证据方向，具体效应量及适用范围应结合原研究设计解释。CCTA 为冠状动脉 CT 血管成像；FAI 为脂肪衰减指数；PET 为正电子发射断层显像。

5. 潜在临床应用

5.1. 完善无阻塞性冠状动脉疾病的风险分层

轻度斑块或未达到阻塞标准的表现，在日常 CCTA 中十分常见。若风险判断只依据狭窄百分比，一些存在炎症活动并可能发生后续事件的患者会被归入较低层级。FAI 可与传统危险因素、冠脉钙化、斑块总量及危险形态共同组成更完整的评估，特别适合解剖结果与临床风险不一致的患者。实践中应先按规范完成 CCTA 解剖判读，再在整体风险背景下解释 FAI。结果提示炎症风险较高时，首先考虑的是重新检查可干预因素、预防药物落实情况和随访强度，而不是另立一个独立诊断。

5.2. 辅助识别活动性病变

对于疑似 ACS 或存在多支病变的患者,病变周围局灶性 FAI 增高可作为寻找活动病灶的补充线索,并与低衰减成分、正性重构等征象一起判断罪犯可能。该信息来自自己完成的 CCTA 后处理,不要求追加扫描和辐射。不过,急性期处置的核心仍是症状演变、心电图、心肌损伤标志物以及有指征时的侵入性冠脉造影。任何 FAI 分析都不应拖延再灌注流程,也不能取代血流功能或腔内影像所提供的信息。

5.3. 监测炎症表型和构建综合模型

患者因其他临床需要再次接受 CCTA 时,可比较 FAI 以观察炎症表型变化;仅为复测这一指标而反复增加辐射和碘对比剂暴露则缺乏依据。更值得研究的是把标准化 FAI Score 同斑块体积、组成、狭窄程度及临床变量合并,生成个体化风险模型。机器学习还能分析冠周脂肪纹理,而不局限于平均 CT 值;SCOT-HEART 相关研究中,冠周脂肪放射转录组学特征提高了风险预测能力[9]。模型复杂度增加的同时也会带来过拟合、解释困难、数据漂移和厂商算法不透明等问题,外部验证不可省略。

6. 局限性与争议

目前最重要的不足是临床因果证据薄弱。许多结果来自回顾性资料或观察队列,统计学上独立的风险关联不等于干预该指标就能改变结局。根据 FAI 选择更强的降脂、抗炎或综合预防方案是否优于现有路径,仍需随机研究回答。各研究在终点定义、目标血管、分析长度、脂肪阈值和算法方面也不一致,由此产生效应量及截点的显著差异。荟萃结果总体支持 FAI 与不稳定斑块和事件相关,但不能忽略较高异质性[4]。

测量误差与生物差异常常交织。管电压、重建核、迭代等级、对比剂时相、噪声及部分容积效应都会改变读数;年龄、性别、肥胖、全身脂肪衰减和邻近解剖则影响个体基线。致密钙化、支架、搭桥术后解剖和冠周脂肪过少还会降低分割可靠性。商业算法的可获得性、知识产权、处理成本及原始 HU 与标准化评分之间的差别,也限制跨中心推广。自动分析并不意味着可以取消影像医师质控。此外,大型队列主要来自欧美人群,亚洲人群的参考分布、校正方法和增量效益仍须单独研究。

还应认识到,FAI 属于替代性、间接性标志物。冠周衰减上移可以由炎症相关脂肪重塑造成,也可能混入非特异性液体变化、邻近组织体素或图像噪声。该指标不能识别具体炎症细胞、解释因果通路,也不能直接给出药物靶点。报告宜采用“存在较高的冠状动脉炎症相关影像表型”等限定性表述,避免把影像推断写成组织病理诊断。

7. 未来研究方向

7.1. 研究问题一: FAI 指导的强化抗炎治疗能否改善临床结局?

可设计一项前瞻性、多中心、随机、双盲、安慰剂对照试验:纳入 CCTA 证实冠状动脉狭窄 <50%、已接受规范降脂及危险因素管理且标准化 FAI Score 达到预设高炎症风险标准的患者,按中心、扫描平台、性别和基线 FAI 分层,比较低剂量秋水仙碱(排除禁忌并监测不良反应)联合标准治疗与安慰剂联合标准治疗。主要终点预先定义为心血管死亡、非致死性心肌梗死或缺血性卒中的复合终点,随访至少 3 年;药物停用、安全性、依从性和成本为关键次要终点。12 个月 FAI 变化仅在预设影像亚组中作为机制性终点,事件判定委员会和影像核心实验室均对分组保持盲法。

7.2. 研究问题二: 能否建立跨中心、多厂商及分层人群的 FAI 参考值范围?

应发起前瞻性、多中心、多厂商队列,同时纳入无已知冠心病的参考人群和覆盖不同种族、性别、

年龄及代谢状态的临床人群。各中心使用含脂肪等效材料的标准化体模，在研究启动、软件或硬件升级后及固定周期进行扫描，建立扫描仪校准曲线；并统一管电压允许范围、层厚、重建核、对比剂时相、分析节段和软件版本。中央实验室应同时输出原始冠周脂肪 HU 与标准化 FAI Score，按血管及预设人群层级报告中位数、2.5~97.5 百分位数和测量不确定度，在独立中心完成外部验证，并公开设备与重建造成的偏倚及校正后的残余差异。

7.3. 研究问题三：FAI 纵向变化多大才超出测量误差并具有临床意义？

可建立分层的重复性与纵向验证研究。首先利用同一次原始采集进行重复分割及不同允许重建，量化分析误差；再在因临床需要接受复查 CCTA 的患者中尽量复用同一协议，计算组内相关系数、重复性系数和最小可检测变化。随后检验 FAI 变化与药物调整、高敏 C 反应蛋白、斑块进展及远期事件的关系，并预设“技术变化阈值”和“临床反应阈值”。只有变化幅度同时超过测量误差且与独立生物学或临床终点一致，才宜解释为炎症表型改善或恶化；不应仅为复测 FAI 增加不必要的辐射和对比剂暴露。

7.4. 研究问题四：FAI、影像组学和深度学习的联合是否带来可重复的增量价值？

应在同一多中心队列上开展预注册的头对头基准研究，固定冠周感兴趣区、重建条件和训练/验证划分，比较平均冠周脂肪衰减、FAI 或 FAI Score、FRP、深度特征及其融合模型。模型训练后应锁定参数，在未参与开发的厂商、中心和人群中检验校准、判别、决策曲线净获益、失败率、人工复核时间与公平性；同时以“临床变量 + CCTA 解剖特征”为基线，分别评估 FAI 的增量价值以及复杂模型在 FAI 之上的进一步增益。若条件允许，可在光学相干断层成像或组织学亚组中验证生物学含义，并以长期主要不良心血管事件作为临床终点。

7.5. 研究问题五：标准化 FAI 报告能否改变医疗行为并具有成本效益？

可采用以中心为单位的阶梯楔形集群随机设计，将“隐藏 FAI 结果的常规 CCTA 报告”与“显示标准化 FAI 结果并附预先约定管理建议的报告”进行比较。短期终点包括 90 天内预防治疗优化、转诊与随访强度、患者理解和依从性；长期终点包括主要不良心血管事件、安全性、医疗资源使用、质量调整生命年和增量成本效果比。管理建议、触发阈值和允许的干预必须在试验前锁定，并监测不同中心是否出现不必要检查或过度治疗，从而把“能预测风险”与“能改善照护”明确区分。

8. 结论

FAI 把冠状动脉壁与邻近脂肪之间的生物学联系转化为可从 CCTA 读取的影像信号，为传统解剖评价补充了局部炎症相关信息。现有资料将其与 ACS 罪犯病变、危险斑块征象及远期事件风险联系起来，也显示了在无阻塞性病变人群中进一步分层的可能。其突出优点是利用已有扫描完成后处理；主要短板则包括对扫描和重建条件敏感、算法及阈值尚未统一，以及缺少 FAI 指导治疗降低硬终点的随机证据。基于当前证据，更合适的定位是综合风险模型中的辅助影像生物标志物，而不是单独作出诊断或用药决定的依据。测量标准化、跨人群验证与临床效用试验，将决定该方法能否从研究场景进入常规冠心病管理。影像组学和深度学习有望分别补充 FAI 对冠周脂肪空间异质性和复杂非线性模式的表征，但其临床转化更依赖严格的标准化、可解释性、跨平台外部验证及对实际决策净获益的证明。

参考文献

- [1] Antonopoulos, A.S., Sanna, F., Sabharwal, N., Thomas, S., Oikonomou, E.K., Herdman, L., *et al.* (2017) Detecting Human Coronary Inflammation by Imaging Perivascular Fat. *Science Translational Medicine*, 9, eaal2658.

- <https://doi.org/10.1126/scitranslmed.aal2658>
- [2] Antoniadou, C., Tousoulis, D., Vavlikis, M., Fleming, I., Duncker, D.J., Eringa, E., *et al.* (2023) Perivascular Adipose Tissue as a Source of Therapeutic Targets and Clinical Biomarkers. *European Heart Journal*, **44**, 3827-3844. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad484>
- [3] Oikonomou, E.K., Marwan, M., Desai, M.Y., Mancio, J., Alashi, A., Hutt Centeno, E., *et al.* (2018) Non-Invasive Detection of Coronary Inflammation Using Computed Tomography and Prediction of Residual Cardiovascular Risk (the CRISP CT Study): A Post-Hoc Analysis of Prospective Outcome Data. *The Lancet*, **392**, 929-939. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(18\)31114-0](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(18)31114-0)
- [4] Sagris, M., Antonopoulos, A.S., Simantiris, S., Oikonomou, E., Siasos, G., Tsioufis, K., *et al.* (2022) Pericoronary Fat Attenuation Index—A New Imaging Biomarker and Its Diagnostic and Prognostic Utility: A Systematic Review and Meta-Analysis. *European Heart Journal—Cardiovascular Imaging*, **23**, e526-e536. <https://doi.org/10.1093/ehjci/jeac174>
- [5] Oikonomou, E.K., Antonopoulos, A.S., Schottlander, D., Marwan, M., Mathers, C., Tomlins, P., *et al.* (2021) Standardized Measurement of Coronary Inflammation Using Cardiovascular Computed Tomography: Integration in Clinical Care as a Prognostic Medical Device. *Cardiovascular Research*, **117**, 2677-2690. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvab286>
- [6] Ma, R., Ties, D., van Assen, M., Pelgrim, G.J., Sidorenkov, G., van Ooijen, P.M.A., *et al.* (2020) Towards Reference Values of Pericoronary Adipose Tissue Attenuation: Impact of Coronary Artery and Tube Voltage in Coronary Computed Tomography Angiography. *European Radiology*, **30**, 6838-6846. <https://doi.org/10.1007/s00330-020-07069-0>
- [7] Chen, L., Cao, L., Liu, B., Li, J., Qu, T., Li, Y., *et al.* (2024) Relationship between Pericoronary Adipose Tissue Attenuation Value and Image Reconstruction Parameters. *Heliyon*, **10**, e34763. <https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2024.e34763>
- [8] Lisi, C., Klambauer, K., Moser, L.J., Mergen, V., Manka, R., Flohr, T., *et al.* (2025) The Pericoronary Adipose Tissue Attenuation in CT Strongly Depends on Kernels and Iterative Reconstructions. *European Radiology*, **35**, 2866-2876. <https://doi.org/10.1007/s00330-024-11132-5>
- [9] Oikonomou, E.K., Williams, M.C., Kotanidis, C.P., Desai, M.Y., Marwan, M., Antonopoulos, A.S., *et al.* (2019) A Novel Machine Learning-Derived Radiotranscriptomic Signature of Perivascular Fat Improves Cardiac Risk Prediction Using Coronary CT Angiography. *European Heart Journal*, **40**, 3529-3543. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz592>
- [10] Kim, J.N., Song, Y., Wu, H., Subramaniam, A., Lee, J., Makhoul, M.H.E., *et al.* (2025) Improving Coronary Artery Segmentation with Self-Supervised Learning and Automated Pericoronary Adipose Tissue Segmentation: A Multi-Institutional Study on Coronary Computed Tomography Angiography Images. *Journal of Medical Imaging*, **12**, Article 016002. <https://doi.org/10.1117/1.jmi.12.1.016002>
- [11] Dong, Y., Zhang, X., Huang, Y., Liang, F., Huang, M., Hu, T., *et al.* (2026) Predicting OCT-Defined Vulnerable Plaques and MACE Using Quantitative Imaging Features of Pericoronary Adipose Tissue from Coronary CTA. *Computer Methods and Programs in Biomedicine*, **286**, Article 109570. <https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2026.109570>
- [12] Goeller, M., Achenbach, S., Cadet, S., Kwan, A.C., Commandeur, F., Slomka, P.J., *et al.* (2018) Pericoronary Adipose Tissue Computed Tomography Attenuation and High-Risk Plaque Characteristics in Acute Coronary Syndrome Compared with Stable Coronary Artery Disease. *JAMA Cardiology*, **3**, 858-863. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2018.1997>
- [13] Chan, K., Wahome, E., Tsiachristas, A., Antonopoulos, A.S., Patel, P., Lyasheva, M., *et al.* (2024) Inflammatory Risk and Cardiovascular Events in Patients without Obstructive Coronary Artery Disease: The ORFAN Multicentre, Longitudinal Cohort Study. *The Lancet*, **403**, 2606-2618. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(24\)00596-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(24)00596-8)
- [14] Elnabawi, Y.A., Oikonomou, E.K., Dey, A.K., Mancio, J., Rodante, J.A., Aksentijevich, M., *et al.* (2019) Association of Biologic Therapy with Coronary Inflammation in Patients with Psoriasis as Assessed by Perivascular Fat Attenuation Index. *JAMA Cardiology*, **4**, 885-891. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2019.2589>